

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

No 692

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques MALMED

Né le 21 Juin 1905 à Ujpest (Hongrie)

LÉSIONS NERVEUSES
DÉMONTRÉES PAR L'EXAMEN ÉLECTRIQUE
DANS LA MALADIE DE WOLKMANN

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques MALMED

Né le 21 Juin 1905 à Ujpest (Hongrie)

LÉSIONS NERVEUSES
DÉMONTRÉES PAR L'EXAMEN ÉLECTRIQUE
DANS LA MALADIE DE WOLKMANN

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOL ... Obstétrique
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médica
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ..	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. BOURGUIGNON

Electroradiologiste de la Salpêtrière
Directeur du Laboratoire d'Electro-physiologie de l'Ecole pratique
des Hautes Etudes

Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre profonde gratitude pour le travail qu'il nous a inspiré et pour les conseils, qu'avec tant de bienveillance, il nous a prodigués.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

Professeur de Clinique des maladies du système nerveux
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de la Salpêtrière

Hommage respectueux et vive reconnaissance pour avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

PRÉFACE

En septembre 1935, mon Maître le Docteur BOURGUIGNON a publié dans le rapport de M. MASSART au Congrès d'Orthopédie sur la maladie de Volkmann les résultats des recherches qu'il a poursuivies depuis de longues années sur les lésions nerveuses dans cette affection. Il nous a conseillé de faire de ces travaux le sujet de cette thèse, en y ajoutant des observations inédites qui viennent à l'appui de sa conception.

De 1930 à 1934 nous avons rempli dans son service de la Salpêtrière les fonctions d'externe d'abord, d'assistant ensuite. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici toute notre reconnaissance, pour tout ce que nous lui devons, pour la méthode et l'amour du travail qu'il nous a inculqués, pour l'intelligence et la sympathie avec lesquelles il nous a dirigé et pour la compréhension de la noble tâche du médecin qu'il nous a transmise.

Ce travail lui est dû pour la plus grande part.

Avant d'aller plus loin, nous esquisserons un rapide tableau clinique de la maladie de Volkmann et nous résumerons brièvement sa pathogénie comme elle était comprise jusqu'aux travaux de notre Maître le Docteur BOURGUIGNON.

INTRODUCTION

Cette maladie, comme l'indique son nom, a été étudiée par VOLKMANN et dénommée par lui « paralysie et contracture ischémique ». D'après la description du Professeur FORGUE dans le « Précis de pathologie externe », on pensait que cette affection était presque toujours complication d'une fracture du membre supérieur près du coude et déterminée par une immobilisation trop prolongée ou un plâtre trop serré ; il en résulte une rétraction cicatricielle des muscles fléchisseurs et les doigts sont fixés en flexion, formant une véritable griffe. Par des mouvements passifs on ne parvient à les étendre que si on a, au préalable, fléchi le poignet. Mais les doigts se remettent en griffe aussitôt qu'on étend le poignet.

Ainsi on était amené à penser que les fléchisseurs sont devenus trop courts et maintiennent les doigts en flexion forcée, d'où griffe. La flexion du poignet, en rapprochant leurs insertions, compense la brièveté des muscles et l'extension des doigts devient possible.

En réalité il n'y a donc pas paralysie, puisque les muscles peuvent reprendre leurs fonctions si on corrige leurs raccourcissements, ni contracture vraie puisque la narcose ne modifie en rien cette attitude.

La pathogénie la plus vraisemblable était que, la compression excessive d'un appareil ayant troublé la circulation sanguine, on se trouvait en présence de lésions ischémiques et le muscle lui-même présente une réaction fibreuse, à tendances rétractiles.

*
* *

La description qui précède peut être considérée comme la première étape dans l'explication de la maladie de Volkmann.

Dans une deuxième étape et cela à partir de 1920 environ, il s'opère une sorte de réaction. A la suite des travaux de DESPLAS et BAUDOIN, de MOUCHET et de bien d'autres on estime que ni la compression par le plâtre, ni l'immobilisation ne sont la cause de la rétraction. La rétraction, pense-t-on, est la conséquence de la lésion vasculaire qui se produit au moment même de la fracture ou de sa réduction.

Dans la même période et même avant (comme HILDEBRANDT en 1906, DUMAS en 1918), d'autres auteurs ont décrit des lésions nerveuses du nerf médian et aussi des nerfs cubital et radial, mais ils ne les ont pas considérées comme constantes, mais les considéraient comme une complication accidentelle de l'affection.

Dans la troisième et dernière étape nous arrivons aux recherches de mon Maître BOURGUIGNON. Par l'étude attentive de 11 observations avec mesure de chronaxie il démontre la constance de lésions ner-

veuses. Il considère que ces lésions ne sont pas une complication, mais qu'elles font partie intégrante du syndrome de Volkmann.

Depuis les 11 premières observations publiées dans le rapport du Docteur MASSART, nous avons pu recueillir 3 autres observations, qui viennent confirmer ces vues.

I

LA CHRONAXIE

Le tableau des lésions nerveuses va singulièrement s'éclaircir à la lumière de la chronaxie.

Pour faciliter notre exposé nous rappellerons quelques définitions.

La chronaxie est l'aboutissement des études électriques sur l'excitabilité, qui, à la suite des travaux de DU BOIS-REYMOND (1848), de HOORWEG (1894) et de WEISS (1901), ont trouvé leur forme définitive dans les travaux de M. LAPICQUE (1909). Elle a été pour la première fois appliquée en physiologie et en clinique humaines et systématisée par notre Maître le Docteur BOURGUIGNON.

Electriquement, l'excitabilité est caractérisée par 2 facteurs.

1^o La « *rhéobase* », qui est l'intensité du courant continu à durée prolongée qui donne la plus petite

contraction perceptible, appelée *seuil* de la contraction.

2^o La « *chronaxie* », qui est le *temps* du passage du courant, qui donne le seuil, avec une intensité double de la rhéobase.

Il en résulte que plus ce temps sera court, plus la « vitesse d'excitabilité » sera grande et inversement. Ainsi la chronaxie est inversement proportionnelle à la vitesse d'excitabilité.

On comprend l'importance des résultats obtenus par l'étude de la chronaxie en physiologie humaine normale. Mais elle a un autre avantage, d'ordre pratique.

Elle décèle avec une extrême sensibilité toute altération de l'excitabilité et permet de révéler des lésions précoces, ce que ne peut faire l'électrodiagnostic classique.

Ainsi, classiquement, il faut compter 3 semaines avant qu'apparaisse la dégénérescence musculaire consécutive à une lésion nerveuse. Avec la chronaxie on peut suivre au jour le jour l'évolution de la dégénérescence, laquelle apparaît dès la section, car immédiatement la chronaxie augmente et monte graduellement les jours suivants et au moment où la lenteur de la contraction apparaît, la chronaxie a déjà atteint au moins 10 à 20 fois sa valeur normale.

II

LA CHRONAXIE DANS LA MALADIE DE VOLKMANN

L'étude des observations publiées par M. BOURGUIGNON et de celles que nous avons étudiées avec lui, établit la constance des lésions nerveuses dans la maladie de Volkmann et permet d'en interpréter la griffe autrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici.

Dans toutes nos observations il y a toujours des altérations de la chronaxie dans le domaine du nerf médian à la main et le plus souvent à la fois dans le domaine du médian et du cubital, mais les chronaxies sont toujours normales ou beaucoup moins altérées dans les muscles de l'avant-bras rétractés.

Les lésions nerveuses peuvent porter aussi, mais d'une manière moins fréquente, sur le radial.

Sans donner la totalité des observations nous allons en exposer quelques-unes qui feront bien ressortir les diverses modalités des lésions nerveuses dans le syndrome de Volkmann. Après cet exposé analytique nous ferons une description synthétique de la maladie de Volkmann telle que la conçoit M. BOURGUIGNON et un exposé de l'interprétation qu'il donne du mécanisme de la griffe dans cette affection. Les cas cliniques et chronaxiques de la maladie de Volkmann peuvent se ranger en 4 catégories :

1^o Volkmann à chronaxie normale dans les muscles rétractés.

2^o Volkmann avec lésions nerveuses graves du nerf médian et lésion légère du cubital.

3^o Volkmann avec lésions des nerfs médian, cubital et radial.

4^o Volkmann avec lésions des nerfs médian et radial.

III

ÉTUDES DES OBSERVATIONS

1^{re} CATÉGORIE (1). — *Volkmann à chronaxie normale dans les muscles rétractés.*

M. R... L..., 26 ans, enseigne de vaisseau.

En mars 1932, fracture des 2 os de l'avant-bras gauche au 1/3 supérieur. Le lendemain, réduction sans contrôle de l'écran et pose d'un appareil plâtré. Rapidement œdème important ; on enlève le plâtre ; dès ce moment la main était en griffe. En avril, libération chirurgicale du nerf médian gauche, qu'on trouve enserré dans une gaine fibreuse. A la suite de cette opération l'extension des doigts s'est très améliorée, toutefois la griffe n'avait pas disparu totalement.

(1) Observ. publiée dans : *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie*, t. XXII, N° 5, sept-oct. 1935 (Masson et C^{ie}, Editeurs) pp. 422-425.

Examen électrique des muscles de l'avant-bras et de la main gauches (M. R... L...)

Muscles	Rhéobase en mA	Chronaxie en σ (1/1000 de seconde)	Réactions qualitatives	Chronaxies normales
I. — Domaine des nerfs médian et cubital à la main				
Grand palmaire.....				
point moteur	2,5	0,25	Normales	
excit. longit.	5,5	0,29	Normales	
nerf médian au bras.....			Normales	
Fléchisseur commun superficiel, faisceau du 4 ^e doigt.				
point moteur	1,5	0,23	Normales	
nerf médian au bras			Normales	
Court abducteur du pouce				
point moteur	3,5	1,04	Contraction	0,16
excit. longit.	2,6	0,80	vive ; amplitude	à
nerf médian au poignet			(diminuée.	0,32
Abducteur du 5 ^e doigt				
point moteur	1	0,60	Normales	
nerf médian au poignet			Normales	
II. — Domaine du nerf radial à l'avant-bras				
2 ^e radial externe	3,3	0,18	Normales	
Extenseur com. faisceau du 3 ^e doigt				
point moteur inférieur	2,4	0,24	Normales	
point moteur supérieur	3	0,68	Normales	0,40 à 0,72

A l'examen pratiqué en janvier 1933 on constate une griffe médio-cubitale plus marquée pour le domaine du médian que pour celui du cubital et une déviation de la main. Limitation de la pronation et de la supination (cal exubérant du radius). Parésie dans le domaine du médian à la main (opposition du pouce incomplète). La peau de la main et des doigts est rouge et luisante. Seulement un peu d'hypéresthésie, à la piqure et à l'effleurement dans le domaine du cubital. Rétraction ligneuse localisée exclusivement aux palmaires fixant le poignet en flexion.

Le tableau ci-dessus montre une augmentation de la chronaxie nettement plus grande dans le domaine du médian (4-5 fois la normale) que dans celui du cubital (environ 2 fois la normale).

Par contre, la chronaxie des nerfs médian, cubital et radial à l'avant-bras est normale, ce qui démontre l'absence de toute lésion nerveuse pour tous ces muscles.

On peut donc conclure :

1^o Que la pronation et la supination sont limitées pour une cause osseuse ;

2^o Que la parésie des extenseurs des doigts à l'examen clinique n'est qu'une apparence, puisque ces muscles sont rigoureusement normaux.

Il ne s'agit donc que d'une irritation mécanique de l'extension due à la rétraction des fléchisseurs.

Quant à l'extension des 2^e et 3^e phalanges des doigts, sa limitation est en outre conditionnée par la lésion du médian à la main.

La griffe ne peut donc s'expliquer autrement que dans toutes les lésions du **médian** et du cubital portant exclusivement ou avec prépondérance sur leur domaine à la **main**.

Cette observation démontre enfin que la rétraction de Volkmann laisse intacte les fibres musculaires et ne porte que sur le tissu conjonctif lui-même. Le muscle se rétracte mais ses fibres musculaires sont normales.

2^e CATÉGORIE. — *Volkmann avec lésions nerveuses graves du médian et lésion légère du cubital.*

M^{lle} M... P..., 8 ans.

(Cette observation est inédite, mais elle fait partie des 11 observations, ayant servi à M. BOURGUIGNON à faire la statistique dans le rapport de M. MASSART).

En août 1930, chute d'un trapèze. Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche avec luxation en arrière du fragment inférieur.

Réduction immédiate et contention par écharpe sous un appareil plâtré. Dès le début, cyanose et refroidissement. Cet état ne s'améliorant pas, on fait en décembre une libération chirurgicale du nerf médian et de l'artère humérale qu'on trouve dans le foyer de fracture.

A la suite de cette intervention on constate du progrès dans l'assouplissement des doigts.

A l'examen on trouve :

1^o Le coude à angle presque droit. Limitation de la flexion d'origine osseuse et de l'extension à la fois

d'origine osseuse et cicatricielle. La cicatrice chirurgicale est dure, saillante, un peu rouge et chéloïdienne et douloureuse à la pression ;

2° Main en demi-pronation. Limitation de la supination ;

3° Masses musculaires épit ochléennes un peu dures à la palpation et douloureuses à la pression ;

4° Mouvements d'extension des doigts et de la main nets, mais limités.

5° La paralysie du médian est plus accentuée pour les mouvements des doigts que pour ceux du poignet.

6° Anesthésie complète siégeant sur les dernières phalanges de la face dorsale et palmaire des 3^e et 4^e doigts (moitié du médian). La sensibilité est normale dans le reste du médian et dans le cubital.

En somme, raideurs articulaires, rétraction ischémique et paralysie partielle du médian à gauche avec anesthésie partielle.

La chronaxie est de 17σ à 28σ (80 à 120 fois la normale) dans le domaine du médian et seulement de 5σ à 6σ (20 à 25 fois la normale) dans celui du cubital.

Chronaxie légèrement augmentée (2 à 3 fois la normale) avec contraction vive pour tous les modes d'excitation dans le biceps et le long supinateur.

Chronaxies normales et réactions qualitatives normales dans le reste du domaine du radial à l'avant-bras (sauf le long supinateur).

Examen électrique du 8 juin 1931 (Mlle M... P...)

Muscles	Rhéobase en mA	Chronaxie en σ (1/1000 de seconde)	Réactions qualitatives	Chronaxies normales
Biceps gauche point moteur	2,3	0,24	Contraction vive ; bonne am- plitude. Pas de galvanotonus.	0,06 à 0,14
Long supinateur point moteur	3,4	0,32		
Extenseur com. des doigts ; faisceau des 3 ^e et 4 ^e doigts. point moteur	2	0,56		0,40 à 0,70
Ensemble du domaine du médian gauche à l'avant-bras. Inexcitable avec 9mA5. Court abducteur du pouce point moteur	1,4	28	Contraction très lente avec galvanotonus.	0,16 à 0,32
Opposant du pouce point moteur				
excitation longitud. Ensemble du domaine du cubital gauche à l'avant-bras	1,1	17,2		
Inexcitable avec 9mA5 Abducteur du 5 ^e doigt point moteur	1,5	7,2	Contraction un peu lente à début relativement brusque.	0,16 à 0,32
excit. longit.	3	5,6		

Conclusions diagnostiques

1^o Dégénérescence dans tout le domaine du médian et du cubital gauches. A l'avant-bras inexcitabilité, à la main dégénérescence encore en évolution;

2^o Dans le domaine du cubital à la main elle est un peu moins accentuée et quoique les muscles soient inexcitables par le nerf, ils ont des chronaxies aux points moteurs, qui montrent qu'ils sont innervés;

3^o Atteinte légère, dans le biceps et le long supinateur par action directe, de la cicatrice qui se trouve au niveau de ces muscles ;

4^o Tous les autres muscles du membre supérieur gauche sont normaux.

En résumé grosse lésion nerveuse du médian et du cubital et atteinte locale du biceps et du long supinateur par des adhérences cicatricielles.

3^e CATÉGORIE (1). — *Volkman* avec atteinte des nerfs médian, cubital et radial.

Enfant P.... M..., 4 mois 1/2.

1^o Accident en octobre 1935. L'enfant a eu une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche. Fracture supra-condylienne, visible sur les radios faites aussitôt après l'accident.

2^o Syndrome de *Volkman* typique avec état ligneux des muscles épitrochléens, mais la première

(1) Observation personnelle. Chronaxies prises par M. BOURGUIGNON.

phalange est étendue comme dans une griffe médio-cubitale simple. La main est en pronation permanente irréductible ;

3^o Traces d'ulcérations guéries à la face antérieure et à la face postérieure de l'avant-bras, provoquées par un appareil plâtré ;

4^o Petite cicatrice opératoire, verticale, en avant de l'épitrachée. On n'a aucun renseignement sur l'opération faite à ce niveau ;

5^o) Tout mouvement de pronation et de supination est impossible.

Pas de paralysie radiale. Le long supinateur se contracte.

La main est un peu rougeâtre et présente une atrophie, dans le domaine des nerfs médian et cubital, mais plus marquée dans le nerf médian que dans le nerf cubital.

Il semble qu'il existe une certaine anesthésie à l'extrémité des doigts dans le domaine du médian et du cubital.

Obstacle à l'extension passive du poignet qui ne peut dépasser le plan de la face postérieure de l'avant-bras, par la rétraction des fléchisseurs et par la raideur articulaire.

Pas de limitation des mouvements passifs du coude, bien que du côté interne on perçoive le butoir diaphysaire consécutif à la fracture de l'humérus.

Examen électrique du 12 Février 1936 (Enfant P... N...)

Muscles	Rhéobase en mA	Chronaxie en σ (1/1000 de seconde)	Réactions qualitatives	Chronaxies normales
a) <i>Domaine du nerf médian gauche.</i>				
Fléchisseur superficiel gauche ; faisceau du 4 ^e doigt.				
point moteur		0,76	Contractions as- sez vives ; am- plitude diminuée.	0,16 à 0,32
excitation longitudinale		1		
par le nerf.			Contractions vi- ves.	
Court abducteur du pouce			Contractions lentes et galva- notoniques.	
point moteur	0,7	14,4		
excit. longit.	1,1	14,8		
par le nerf inexécutable.				

b) <i>Domaine du nerf cubital gauche</i>					
Abducteur du 5 ^e doigt					
point moteur	1, 2	12, 4	Contractions lentes et galvano- toniques.		
excit. longit.	0, 9	14, 8			
4 ^e interosseux, dorsal.					
point moteur	2	8, 4	Contractions lentes et galvano- toniques.		0, 16 à
excit. longit.	2, 2	15, 2			
par le nerf cubital au coude.			Contraction		0, 32
c) <i>Domaine du médian et du cubital à droite</i>			légèrement ra- lentie par le nerf.		
Court abducteur du pouce					
point moteur	1, 1	0, 64	Normales		
Abducteur du 5 ^e doigt	1, 1	0, 52	Normales		
d) <i>Domaine du nerf radial</i>					
Seuil d'extension de l'index gauche			Contractions		0, 40
Long supinateur gauche			vives. Ampli- tude diminuée.		à 0, 70
point moteur	3, 3	0, 28	Contraction		0, 06
Extenseur commun droit, faisceau de l'index			légèrement ra- lentie.		à 0, 14
point moteur supérieur	1,	1, 44			0, 40 à 0, 70
point moteur inférieur	1, 2	0, 68			0, 16 à 0, 32

CONCLUSIONS :

1^o Dégénérescence partielle légère dans le domaine des nerfs cubital médian gauches à l'avant-bras ;

2^o Dégénérescence partielle très forte dans le domaine du cubital et dégénérescence totale dans le domaine du médian à la main.

Dégénérescence partielle très légère, avec fortes adhérences cicatricielles dans le domaine du radial ;

3^o Répercussion à droite, dans le domaine du médian et du cubital à la main et dans celui du radial. La répercussion est plus importante pour le médian que pour le cubital et le radial. Il n'y en a pas pour le médian et le cubital à l'avant-bras ;

4^o L'enfant présente donc le syndrome de Volkmann avec lésion nerveuse ayant son maximum dans le médian et son minimum dans le radial.

Elle est beaucoup plus importante pour la main que pour l'avant-bras dans le médian et le cubital.

La griffe est donc bien le fait de la lésion nerveuse prédominante à la main.

Si dans le cas particulier elle a plus les caractères de la griffe médio-cubitale pure que de la griffe de Volkmann, c'est que la flexion de la 1^{re} phalange ne peut se faire à cause des adhérences des extenseurs à la cicatrice postérieure.

La répercussion prouve qu'il y a un processus actif dans les nerfs du côté gauche et la répercussion à droite varie avec le degré de la lésion à gauche. Il

est probable que ce processus est un processus de régénération en cours.

L'absence de répercussion dans la masse épitrochléenne, prouve que les muscles rétractés ne sont atteints que d'une lésion nerveuse très légère et ne sont le siège d'aucun processus de réparation.

4^e CATÉGORIE. — *Volkman avec atteinte des nerfs médian et radial et intégrité du nerf cubital.*

A... A..., 10 ans 1/2 (1).

Le 18 juin 1926, fracture supra-condylienne de l'humérus gauche. Réduction le lendemain et pose d'un appareil plâtré, mais le 21 la circulation paraissant mauvaise, l'appareil est refait.

Le plâtre est enlevé au bout de 16 jours ; fracture consolidée.

Le jour même de l'accident on s'aperçut que la main gauche tombait.

Examen du 6 octobre

a) Rétraction ligneuse des fléchisseurs du poignet et des doigts de la main gauche. Les essais d'extension passive sont douloureux, il y a donc griffe ;

b) Limitation de l'extension de l'avant-bras ;

c) Parésie dans tout le domaine du radial à l'avant-bras sauf le long supinateur ;

(1) Observ. de M. BOURGUIGNON in : *Revue d'Orthopédie* déjà citée pp. 432-435.

Muscles	Réflexe en mA	Chronaxie en σ (1/1000 de seconde)	Réactions qualitatives	Chronaxies normales
I. Domaine du radial gauche à l'avant-bras				
Long supinateur				
point moteur	3	0,52	Contraction vive, Amplitude diminuée.	
excit. longit.	6	8,8	Contraction lente et galvanot- onique.	0,06 à 0,14
par le nerf radial			Contraction vive, Amplitude diminuée.	
Extenseur commun, faisceau du 4 ^e doigt.				
point moteur supérieur	1,9	5,2	Contraction vive, Amplitude diminuée.	
excit. longit.	2,4	33,2	Contraction lente, galvanot- onique.	
par le nerf radial			Contraction vive, Amplitude diminuée.	0,40 à 0,70
Long abducteur du pouce				
point moteur supérieur	2,4	26,4	Contraction lente galvanot onique. Amplitude dimi- nuée.	
par le nerf radial			Contraction vive, Amplitude diminuée.	

Muscles	Rhéobase en mA	Chronaxie en σ (1/1000 de seconde)	Réactions qualitatives	Chronaxies normales
II. <i>Domaine du nerf médian gauche</i>				
Grand palmaire				
point moteur	2,8	7,6	Contraction un peu lente. Am- plitude diminuée.	0,16 à 0,32
par le nerf médian			Contraction vive.	
Fléchisseur superficiel. Faisceau du 4 ^e doigt.				
point moteur	4,3	9,2	Contraction un peu lente et gal- vanotonique.	
excit. longit.			Contraction lente	
par le nerf médian			Contraction vive	
III. <i>Domaine du nerf cubital gauche</i>				
Cubital antérieur				
point moteur	1,3	0,28	Contractions normales	0,16 à 0,32
excit. longit. par le nerf cubital				
Abducteur du petit doigt				
point moteur	0,4	0,32	Contractions normale	
excit. longit. par le nerf cubital au poignet				

d) Forte hypéresthésie à la piqûre dans le premier espace interosseux dorsal et sur les métacarpiens et les premières phalanges du pouce et de l'index.

Il y a donc 2 séries de phénomènes.

1^o Rétraction ischémique des fléchisseurs ;

2^o Paralysie motrice et sensitive partielle du radial.

Examen électrique

a) Dégénérescence dans tout le domaine du radial, beaucoup moins importante dans le long supinateur et les radiaux que dans les autres muscles ;

b) Dégénérescence totale dans le domaine du médian à la main, partielle à l'avant-bras ;

c) Le cubital est normal.

On voit donc que le radial et le médian sont seuls lésés et le cubital intact. Cela paraît exceptionnel. La lésion la plus importante est celle du médian et elle est plus grave pour la main que pour l'avant-bras.

Cette observation montre en outre toute l'importance de la chronaxie qui révèle ce que la clinique n'a pas révélé.

IV

La dernière observation montre un cas où le cubital n'est pas atteint. Mais en règle presque générale on constate la coexistence d'une rétraction de Volkmann avec une lésion dégénérative grave du médian et du

cubital, dégénérescence difficile à interpréter. Cependant on peut penser que cette lésion se produit au moment même de la fracture à cause des rapports anatomiques des nerfs et des os dans cette région.

Des observations on peut tirer des hypothèses suivantes ;

1^o Dans la maladie de Volkmann typique le nerf médian est toujours lésé et plus gravement pour la main que pour l'avant-bras qui peut rester indemne ;

2^o Le nerf cubital est le plus souvent lésé, mais toujours moins gravement que le médian ; la lésion prédomine aussi pour la main ;

3^o Le nerf radial est le moins souvent lésé et toujours beaucoup plus légèrement que les 2 autres ;

4^o La griffe, soit purement médiane soit médiocubitale est due à la conservation partielle ou totale des fléchisseurs de l'avant-bras avec grosse dégénérescence à la main. Elle relève du même mécanisme que celle qu'on trouve dans toutes les lésions du médian et du cubital.

Exceptionnellement, elle est due à la rétraction, lorsque les muscles de l'avant-bras rétracté sont dégénérés totalement ; encore est-elle dans ce cas aidée dans sa production par la coexistence de la dégénérescence grave des muscles de la main.

Quant à la rétraction elle-même, elle n'est due qu'à la lésion conjonctive déterminée par l'ischémie.

En résumé, la maladie de Volkmann est bien le résultat de l'association constante d'une lésion ischémique produisant la rétraction des fléchisseurs

par altération purement conjonctive et d'une dégénérescence constante, prédominante à la main, du nerf médian, presque constante du nerf cubital et plus rare et accessoire du nerf radial ; la lésion des nerfs médian et cubital pour les muscles de la main conditionnent la griffe.

Si la griffe de la maladie de Volkmann diffère des griffes d'origine purement nerveuses par la flexion de la 1^{re} phalange, c'est que la rétraction des fléchisseurs entraîne cette flexion qui est encore facilitée dans quelques cas par la lésion du nerf radial qui paralyse plus ou moins complètement l'extension.

V

LA CHRONAXIE DANS LA MALADIE DE VOLKMANN

1^o La chronaxie montre que les lésions des nerfs sont concomitantes des lésions vasculaires, lesquelles sont la cause directe de la rétraction fibreuse de Volkmann ;

2^o La chronaxie montre que la dégénérescence d'origine nerveuse n'a jamais son maximum dans les muscles rétractés ;

3^o Dans tous les cas, c'est dans le domaine du médian et du cubital à la main que se trouvent les chronaxies les plus grandes et toujours avec prédominance dans le domaine du médian ;

4° Quant aux muscles innervés par le médian et le cubital à l'avant-bras (fléchisseurs et pronateurs) leur dégénérescence est toujours légère.

VI

PATHOGÉNIE DE LA MALADIE DE VOLKMANN ÉTUDIÉE A LA LUMIÈRE DE LA CHRONAXIE

a) La dégénérescence d'origine nerveuse qui ne fait jamais défaut dans la maladie de Volkmann, n'a rien à voir avec la rétraction.

b) Dans les muscles rétractés la dégénérescence est toujours minime et peut faire complètement défaut ;

La conclusion est que, ce qui est malade dans la maladie de Volkmann ce n'est pas la fibre musculaire (c'est-à-dire qu'il n'y a pas, comme on le pensait, cliniquement nécrose de la fibre musculaire) qui peut rester entièrement normale, mais bien le tissu fibreux interstitiel qui prolifère, ayant trouvé les conditions favorables à sa prolifération. Le plus souvent il y a mélange des altérations conjonctives et des lésions dégénératives des fibres musculaires, puisqu'il y a le plus souvent une dégénérescence partielle dans les muscles rétractés ;

c) La localisation de la dégénérescence dans les muscles de la main, qui ne sont pas rétractés, apparaît d'emblée.

d) La lésion des nerfs médian et cubital et, accessoirement le radial, n'est donc pas secondaire, mais primitive ;

e) Donc l'influence d'appareils trop serrés n'est que secondaire ; ces appareils ne deviennent trop serrés que par suite du gonflement des tissus qui accompagnent le développement de la maladie de Volkmann.

C'est au moment même de la fracture du coude ou peut-être des manœuvres de réduction que les nerfs sont blessés et pas du tout par l'action d'appareils plâtrés trop serrés, comme on l'a cru si longtemps.

Il y a donc juxtaposition du trouble vasculaire qui détermine la rétraction du tissu fibreux et de la dégénérescence nerveuse, laquelle détermine la dégénérescence des muscles de la main qu'on trouve constante dans la maladie de Volkmann. La cause directe de la dégénérescence nerveuse est plus difficile à déterminer.

La pathogénie de la griffe de Volkmann est celle de toutes les griffes, lesquelles résultent de la conservation de la tonicité des fléchisseurs des doigts, coïncidant avec la perte de la tonicité des lombricaux et des interosseux et des muscles des éminences thénar et hypothénar.

La rétraction de Volkmann n'est donc pas cause de l'attitude en griffe que prennent les doigts dans cette affection.

La rétraction ne peut qu'accentuer la griffe, ce n'est pas elle qui la détermine.

CONCLUSIONS

1^o Les lésions nerveuses sont constantes dans la maladie de Volkmann et portent toujours sur le nerf médian, le plus souvent sur le cubital et quelquefois aussi sur le radial ;

2^o La rétraction dans la maladie de Volkmann, de par l'étude de la chronaxie, paraît ne porter que sur le tissu conjonctif interstitiel et non sur les fibres musculaires qui sont soit rigoureusement normales, cas exceptionnel, soit atteintes d'une dégénérescence modérée, cas qui est la règle ;

3^o La griffe de la maladie de Volkmann ne dépend que de l'état des lésions nerveuses et traduit simplement le fait que les fléchisseurs des doigts sont normaux ou très peu dégénérés, alors que les muscles de la main sont très dégénérés.

L'addition de la rétraction des fléchisseurs et dans quelques cas, de la paralysie partielle des extenseurs, explique la flexion de la 1^{re} phalange qui donne à la griffe de Volkmann son aspect spécial.

En résumé, la maladie de Volkmann est constituée par l'association d'un double processus qui résulte de la blessure simultanée des vaisseaux et des nerfs.

VU :

Le Doyen,

G. ROUSSY.

VU :

Le Président de la thèse,

GUILLAIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BECK (O.). — Ischemic contracture (*Arch. f. Klin. Chir.*, 120 : 61-83, 1922).
- BECK (O.). — Myozenic origin of ischemic contracture of muscles (*Klin. Wochs* I, 1049-1050 ; 20 mai 1922).
- BÉCUT (J.). — *La rétraction de Volkmann à propos de 3 cas traités par la résection diaphysaire des 2 os de l'avant-bras* (Thèse de Paris, 1923 ; Libr. M. Vigné, 11, rue de l'École-de-Médecine, Paris).
- BERTRAND, POLICARD et WERTHEIMER. — Considérations sur la gangrène musculaire par ischémie (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, t. I, n° 6, novembre 1924).
- BERGER (Jean). — *La maladie de Volkmann, myosite rétractile des muscles longs fléchisseurs des doigts et pronateurs* (200 pages in-8°, Paris, 1912, n° 178)..
- BEYER (A. R.). — Volkmann's contracture (ischemic paralysis (*J. Florida M. A.*, 15 ; 599-600 ; juin 1929).
- BICHAT (H.). — Paralysie ischémique (*Rev. Méd. de l'Est*, Nancy, 1919, XLVII, 35-39, I pl.)
- BILLET. — Rétraction ischémique de Volkmann chez un hémophile (*Soc. Méd. et anatomo-clin. de Lille*, séance du 6 novembre 1934, in : *Journal des Sciences de Lille*, 23 décembre 1934, n° 51).
- BOURGUIGNON (G.). — Conceptions pathogéniques sur la maladie

(1) Cette bibliographie a été constituée avec l'aimable collaboration des fichiers du « Monde Médical » — qu'ils trouvent ici nos remerciements.

- de Volkmann basées sur l'étude de la chronaxie (in : *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'appareil moteur*, t. XXII, n° 5, sept.-oct. 1935, pp. 415-437).
- DE BRANJO. — Le syndrome de Volkmann (*Revista Brasileira de cirurgia*, n° 9-9-33).
- BROOCKS (B.). — Pathologic changes in muscle as a result of disturbances of circulation ; an experimental study of Volkmann's ischemic paralyis (*Arch. Surg.*, 6 ; 188-216, juillet 1922).
- CHASSARD et PONTIUS. — Réaction de dégénérescence dans le syndrome de Volkmann (*Lyon Médical*, 147 ; 101-104, 25 janvier 1931).
- COLLINS (C. V.). — Volkmann's contracture of forearm (*Illinois M. J.*, 38 ; 497, déc. 1920).
- DILLEHUNT (R. B.). — Volkmann's ischemic paralysis (*Proc. et lumni Ass. M. School Univ. Oreg. Portland*, 1921, IX, 20).
- DRIVER (S.). — Volkmann's contracture (*South. M. J.*, 23, 953-956 ; oct. 1930).
- DUMONARD, FERRARI, GARES, DJORNO. — Syndrome de Volkmann (*Bulletin et Mémoires de la Soc. de la Radiologie de France*, n° 201 ; juillet 1933).
- EICHHOFF. — Ischemische Muskelkontraktur durch einfashe Kontusion (*Zentralbl. f. Chir.*, 53 ; 2706-2708 ; 23 oct. 1920).
- FROELICH. — Paralyisie ischinique de Volkmann sans appareillage préalable chez un hémophile (*Soc. de Méd. de Nancy*, 10 juin 1926).
- FRUCHAUD (H.). — La pathogénie de la maladie de Volkmann (*Ann. d'Anatomie Path.-Méd. Chir.* ; Paris, 1926, 11, p. 341-363).
- FRUCHAUD-BRIN. — *Considération sur la maladie de Volkmann* (Thèse de Paris, 1924).
- GAYET. — Syndrome de Volkmann et paralysie du plexus brachial par compression due à une récide néoplasique (*Soc. Nat. de Méd. et des Sciences Médicales*, 9 mai 1928).
- GUYOT, VILLAR, J. CHAVANNAZ, COURRADES. — Sur un cas de syndrome de Volkmann, du membre inférieur gauche (Journées orthopédiques de Bordeaux, 7-8 juin 1935 in : *Journal de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 20-30 sept. 1935).
- MUTEL. — La cause de la rétraction des doigts dans le syndrome

- de Volkmann (*Soc. de Méd. de Nancy* ; séance du 26 avril 1934 in ; *Revue de Méd. de l'Est*, n° 10-15 mai 1934).
- PACOT. — Artériographie dans un syndrome de Volkmann (*Bulletin et Mémoires de la Société nationale de Chir.* ; séance du 29 mars 1935, n° 13).
- PRADEL. — *Etude clinique et médico-légale du syndrome de Volkmann* (Thèse de Toulouse, 1933-1934).
- ROCHER (L.). — Syndrome de Volkmann compliqué de névrite du médian et du cubital (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 18 janv. 1924).
- ROCHER (H. L.). — Le syndrome de Volkmann dans ces fractures obstétricales de l'humérus (*Arch. franco-belges de Chir.*, 32 ; 625-627 ; juillet 1930).
- STERN (W.). — La rétraction ischémique de Volkmann n'est pas due à un appareil plâtré trop serré (*Bulletin Chir. des accidents du travail*, août 1933, n° 57).
- VAISSIER. — *Syndrome de Volkmann et hématome du bras* (Thèse de Nancy, 1927-1928).

